

**Die Ligamenta decussata
im gesunden und arthrotischen
Kniegelenk des Hundes**

Hergard Zahm

1964.



**AUS DER CHIRURGISCHEN TIERKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN**
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. M. Westhues

**Die Ligamenta decussata
im gesunden und arthrotischen
Kniegelenk des Hundes**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Hergard Zahm
approb. Tierärztin aus München

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. med. vet. L. KOTTER
Referent: Professor Dr. Dr. h.c. M. WESTHUES

Tag der Promotion: 28. Februar 1964

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
<u>A</u> <u>EINLEITUNG:</u>	7
prozentuale Beteiligung des Kniegelenks an Krankheiten der Hinterextremitäten	
<u>B</u> <u>ALLGEMEINER TEIL:</u>	8
I. 1.) Anatomischer und funktioneller Aufbau des Kniegelenks	8
2.) Anatomischer und funktioneller Aufbau der Ligamenta decussata	8
II. Literatur:	
1.) Die Kreuzbänder in der Traumatologie des Kniegelenks	9
2.) Die Kreuzbänder als kollagenes Faser- gewebe in anatomischer, histologischer und pathologischer Sicht	11
<u>C</u> <u>EIGENE UNTERSUCHUNGEN:</u>	15
I. 1.) Erhebung des a) Vorberichts b) röntgenologischen Befundes c) Sektionsbefundes	
2.) Einteilung der Kniegelenke	15
a) nach dem Alter der Tiere	
b) nach den makroskopischen Veränderungen	
I. Die Ligamenta decussata im gesunden Kniegelenk	17
1.) makroskopische Untersuchungen	
a) allgemein	
b) spezielle Befunde bei den Altersgruppen	
2.) histologische Untersuchungen	19
a) allgemeine Befunde	
b) histologische Verarbeitung	
c) spezielle Befunde bei den Altersgruppen	

II.	Die Ligamenta decussata im arthrotischen Kniegelenk	28
1.)	makroskopische und Röntgenuntersuchung	
a)	Einteilung in Gruppen nach den Stadien der Veränderungen	
b)	Befunde	
2.)	Histologische Untersuchung	34

D ZUSAMMENFASSUNG

E LITERATURVERZEICHNIS

Die Ligamenta decussata im gesunden und arthrotischen
Kniegelenk des Hundes

A EINLEITUNG:

In einer Zeitspanne von etwa drei Jahren wurden 1378 Hunde wegen Erkrankungen der Beckengliedmaßen an die chirurgische Tierklinik gebracht. Nach klinischer und röntgenologischer Untersuchung konnte, noch nicht veröffentlichten Berichten von Schebitz und Zedler (29) zufolge, in 24,5 % der Fälle die Ursache der Lahmheit im Bereich der Kniegelenke lokalisiert werden.

Da der Nachweis durch die üblichen Untersuchungsmethoden eine gewisse Ausdehnung der Veränderungen voraussetzt, ist es sicher, daß beginnende Defekte und Abweichungen dem Untersuchenden verborgen bleiben. Diese können erst durch die Sektion festgestellt werden. Daher ist eine Ergänzung der Untersuchung am lebenden Tier durch die Sektion und die anschließende makroskopische und mikroskopische Untersuchung zur Erkennung auch erst beginnender Veränderungen erforderlich.

B ALLGEMEINER TEIL

I. Anatomie und Funktion:

Die Vielfalt der Aufgaben des Kniegelenks als eines der am meisten und stärksten beanspruchten Gelenke, setzt einen anatomischen Aufbau voraus, der ein reibungsloses Zusammenwirken der einzelnen Gelenksteile gewährleistet.

Eine der hervorragenden und zugleich ältesten Arbeiten ist die der Brüder Weber (25) aus dem Jahre 1839 über die "Anatomie der Gehwerkzeuge". Der Tiermedizin liegt das umfassende Werk von Ellenberger-Baum (5) und als neuere Abhandlung die "Anatomie der Haustiere" von Nickel-Schummer - Seiferle (15) zugrunde.

Das Kniegelenk besteht aus zwei, eine funktionelle Einheit darstellenden Gelenken, dem Kniekehlgelenk (Art. femoro-tibialis) und dem Kniescheibengelenk (Art. femoro-patellaris). Die inkongruenten Gelenkflächen der Femurkondylen einerseits und der ebenen, durch die Eminentia intercondylica getrennte Tibiagelenkfläche andererseits, werden durch die Menisci articulares ausgeglichen. Daraus resultiert ein Spiralgelenk, in dem die Femurnorren in Beugung und Streckung über die straff durch Bänder mit der Tibia verbundenen Menisci gleiten. Die in der exzentrisch gelegenen Drehachse der Femurkondylen angehefteten Seitenbänder überbrücken in mittlerer Stellung den kleinen Radius der Spirale und wechseln in Beugung und Streckung in den größeren Radius über. Daraus ergibt sich bei der Belastung besonders in Beugstellung eine Bremswirkung.

Eine allgemeine Festigung in allen Stellungen und eine besondere Beschränkung der Einwärtsrollung in Beugung und Streckung erfährt das Kniegelenk durch die zentral liegenden Kreuzbänder. Diese sind entwicklungsgeschichtlich von hinten in das Gelenk eingetreten und haben die Synovialmembran miteingestülpt.

Das vordere laterale Kreuzband entspringt an der medialen Fläche des lateralen Femurnorrens und zieht ab-, vor- und medialwärts zur Fossula intercondylica centralis tibiae. Es verhindert die Verschiebung der Tibia nach vorn und damit die Überstreckung.

Das hintere mediale Kreuzband entspringt an der lateralen Fläche des medialen Femurcondylus, vor dem Ursprunge des vorderen Kreuzbandes, und verläuft ab-, rück- und lateralwärts zur Fossula intercondylica caudalis und zur Incisura poplitea der Tibia. Dieses Band verhindert die Verschiebung der Tibia nach hinten, besonders bei der Beugung.

Beide Bänder kreuzen sich also sowohl von hinten nach vorn, als auch von außen nach innen und werden somit mit Recht Kreuzbänder genannt. So hat sich auch die lateinische Nomenklatur sinngemäß nicht geändert, wenn diese Bänder in der humanmedizinischen Literatur als *Ligamenta cruciata*, d. h. die gekreuzten, und in der neueren tiermedizinischen Literatur als *Ligamenta decussata*, die kreuzweise abgeteilten, bezeichnet werden.

Die *Ligamenta decussata* sind in ihrem Faserverlauf so gegeneinander verdreht, daß laterale von innen nach außen, das mediale von außen nach innen, daß ein Teil der Fasern immer schräg zur Drehachse verläuft. Bei der Innenrotation werden sie mehr verspannt, was zur Hemmung führt. Bei der Auswärtsdrehung wickeln sich die Fasern ab. In Streckstellung verhindern sie durch ihre Spannung jede Art der Drehung.

II. Literatur:

Obwohl die Wichtigkeit der gekreuzten Bänder für eine physiologische Mechanik des Kniegelenks beim Hund in der Tiermedizin schon vor Jahrzehnten erkannt wurde und inzwischen zahlreiche Operationsmethoden zum Ersatz gerissener Bänder entwickelt wurden, erschienen doch nur wenige Veröffentlichungen, die sich mit Ursache und Wesen der Veränderungen an diesen Bändern befassen.

Paatsama (16) fand, daß 52,5 % aller Gelenkerkrankungen beim Hund das Kniegelenk betreffen. Durch Erhebung der Vorgeschichten der Erkrankungen konnte er ein Verhältnis der traumatischen zu den nicht-traumatischen Zerreißungen der Bänder und Menisken von 6 : 35 finden. Bei lange bestehenden Schäden ist das klinische Bild der Osteoarthritis mit Ruptur des *Ligamentum decussatum laterale* und Meniskusrissen charakteristisch. Der bei pathologischen Veränderungen zuerst entstandene Bänderriß hat eine unphysiologische Subluxation der Tibia nach vorn zur Folge. Die dadurch geänderten Belastungsverhältnisse führen zum destruktiven Bild der Osteoarthritis.

Jarosch (10) durchtrennte an toten Hunden nach der Gelenkeröffnung medial vom geraden Kniescheibenband zunächst das *Ligamentum decussatum laterale*; eine Verschiebbarkeit der Tibia nach vorn und seitlich in mittlerer Beugstellung war die Folge. Nach anschließender Durchtrennung des *Ligamentum collaterale mediale* konnte der Unterschenkel auch nach lateral abgebeugt werden. Es folgte die Durchschneidung des *Ligamentum collaterale laterale*, was zu einer vermehr-

ten Abbeugung auch nach medial führte. Die Verschieblichkeit der Tibia nach vorn im Sinne des Schubladensymptoms war jetzt noch ausgeprägter, während eine Verschiebung nach hinten nicht auszuführen war. Erst nach Durchtrennung des Ligamentum decussatum mediale war auch das Schubladensymptom nach plantar positiv.

Bewegungen nach allen vier Richtungen bei gestrecktem und mittelgradig gebeugtem Kniegelenk konnten aber auch nach einer zweiten Versuchsfolge ausgeführt werden. Dabei waren beide Ligamenta decussata mit dem Ligamentum femorale menisci laterale durchtrennt worden.

Ferner unternahm Jarosch den Versuch eine künstliche Durchtrennung der Kreuzbänder durch Gewalteinwirkung herbeizuführen. Es ergab sich dabei, daß in physiologischer Kniestellung erst durch sehr starke stumpfe Schläge von vorn nur das Ligamentum decussatum laterale zum Reißen gebracht werden konnte. Durch gleiche Schläge von der Seite rissen jedoch beide Kreuzbänder und das mediale Seitenband.

Bei extremer Streckung des Gelenks genügte schon eine geringe Gewalteinwirkung um beide Ligamenta decussata und das mediale Colleteralband zu zerreißen.

Auch in der humanmedizinischen Literatur finden sich viele Veröffentlichungen über die Traumatologie des Kniegelenks und speziell der Ligamenta cruciata, jedoch wurde auch hier die mikroskopische Untersuchung der Kreuzbänder im gesunden und arthrotischen Kniegelenk hintangestellt.

Janik (9) unterscheidet scharf zwischen Symptomen am Patienten und experimentellen Ergebnissen an Leichen. Er stellt ein genaues Untersuchungsschema auf, zur Differenzierung der erkrankten Kniegelenksteile. Traumen, die zu einem Kreuzbandriß führen, sind:

- 1.) Überstreckung des Kniegelenks
- 2.) Schlag, Fall oder Stoß auf die Vorderfläche der Tibia
- 3.) Beugung unter gleichzeitiger Rotation des Unterschenkels
 - a) nach innen für das laterale Kreuzband
 - b) nach außen für das mediale Kreuzband

Dabei reißt das Ligamentum decussatum laterale etwa fünfmal häufiger als das mediale.

Jelinek (11) bezeichnet die Kreuzbandläsionen als schwerste aller Bandverletzungen. Nur ein grobes Trauma kann zu einer Ruptur führen. Diese Auffas-

sung teilen auch Morian und Fessler. Jelinek hält eine Spontanruptur der Kreuzbänder nicht für möglich. Die Diagnose erfolgt nach der klassischen Trias, das sind:

- 1.) Überstreckbarkeit
- 2.) Innenrotation
- 3.) Schubladensymptom

Den Wert des letzteren zweifelt der Autor jedoch an, da er es auch bei 22 % gesunder, untersuchter Sportler feststellen konnte. Dabei war eine Verschiebung der Tibia nach vorn über das physiologische Maß von etwa 1 cm möglich.

Sonnenschein (23) findet bei der Laesio der Ligamenta cruciata meist auch nur das vordere allein betroffen. Dieses reißt meist am tibialen Ansatz, häufig mit einem Knochenausriß. Die Reißenden sind unregelmäßig zerfasert, nie glatt.

Weller und Köhnlein (26) stellen klinisch die Funktionsstörung des lateralen Kreuzbandes, zusammen mit dem medialen Seitenband, in den Vordergrund. Sie stellen drei typische Reißstellen der Kreuzbänder dar:

- 1.) Abriß am Tuberculum intercondylicum mit Knochenausriß
- 2.) Abriß am Femuransatz, meist ohne Knochenausriß
- 3.) Riß im Verlauf, total oder partiell.

Eine isolierte Kreuzbandverletzung erfolgt bei direkter Krafteinwirkung auf das Gelenk in Form einer forcierten Hyperextension oder einem gewaltsamen Zurückschieben der Tibia in Beugung.

Bircher (4) fand bei 100 Meniskusverletzungen 28 mal die Ligamenta cruciata mitverletzt, wobei 24 mal das laterale, 4 mal das mediale gerissen war.

Schaer (19) stellt ebenfalls die Kreuzbandverletzung als häufigste Begleiterkrankung des Meniskusschadens heraus. Danach sollen in 15 % die Kreuzbänder mitverletzt sein.

Eine genaue Untersuchung erfuhr jedoch in anatomischer, histologischer, histochemischer und pathologischer Hinsicht das kollagene Fasergewebe im Allgemeinen, wie auch das Sehnengewebe speziell gründlich erforscht ist.

Westhues (27) beschrieb die Altersveränderungen an der Podotrochleasehne, die in Abnützungserscheinungen bei 80 % aller Pferde im Alter von 15 bis 20 Jahren bestehen. Die bei den Pferden so häufige Lahmheit entsteht nicht durch eine Entzündung als Folge einer unphysiologischen oder übermäßigen Beanspruchung,

auch wenn die Erkrankung klinisch als plötzlich auftretende Lahmheit in Erscheinung tritt, sondern ihr geht ein spezifischer Entwicklungsweg voraus. Die geringste Abnützung besteht in einem Verlust der homogenen, bläulichen Farbe der Sehngleitfläche. In der Mitte entsteht eine Delle, die sogenannte "Bügeldelle", in der es zum Schwund der Zwischensubstanz und zur Demaskierung der Fasern kommt. Usuren und Auffaserungen folgen, die sich neben der Medianen als "Auffaserungsstreifen" zeigen. Die gesamte Sehne kann bis zu $1/3$ dünner werden.

Im mikroskopischen Bild kommt es im Bereich der Bügeldelle zu Kernnekrosen und flächenförmigen, homogenen Zonen. Fettige Infiltrationen folgen. In der Randzone, aber auch darunter, finden sich knorpelige Metamorphosen. Reaktive Kernwucherungen inform runder, größerer Zellen umgeben die kernlosen Zonen. Zusammenhangstrennungen der Oberfläche reichen tief in das Sehngewebe.

Die gleichen Bilder werden auch bei lahmgehenden Pferden gefunden. Lediglich im Peritendineum können verdickte Gefäße und perivaskuläre Infiltrationen als Zeichen entzündlicher Vorgänge beobachtet werden. Zellige Infiltrationen oder narbige Heilung fasciculärer oder fibrillärer Zerreißungen, als Folge eines primär traumatischen Insults, konnten im Sehnenfaserbündel selbst nie gesehen werden.

Demnach entsteht die Podotrochlea-Lahmheit immer durch progressive Degenerationsprozesse. Der umgekehrte Entwicklungsweg, d. h. die Degeneration als Folge einer traumatischen Entzündung wird abgelehnt. Es können also mechanische Defekte an schon spezifisch veränderten Geweben nicht mehr ausheilen. Also ist die Podotrochlitits des Pferdes unheilbar, wie die degenerative Meniskus-erkrankung der Bergleute.

Bargmann (3) untersuchte den anatomischen und histologischen Aufbau der Kollagenfasern an den Sehnen und fand den Aufbau der Gelenksbänder nicht davon abweichend.

Er schreibt der kollagenen Fibrille eine erhebliche Zugfestigkeit zu, aber nur eine außerordentlich geringe Druckfestigkeit. Die Kollagenfaser besitzt einen hohen Elastizitätsmodul. Bei maximaler Zugbeanspruchung wird sie nur um 5 % ihrer Länge gedehnt. Vor dem Erreichen der Zerreißgrenze beginnt das "Fließen", d. h. eine zunehmend stärker werdende Längenausdehnung, die nicht reversibel ist. Dieser Auffassung ist auch Lindner (14). Gustavson (zit. nach Lindner 14) konnte beweisen, daß die Zugfestigkeit der kollagenen Faser fast gleich der Nylonfaser ist, nämlich $51 : 55 \text{ kg/mm}^2$.

Bargmann (3) unterscheidet zwischen nur auf Zug ausgerichteten Sehnen, die aus parallel angeordneten Fibrillen bestehen, und Gleitsehnen, die auch der Belastung durch Druck und Scherung an der Stelle der Ablenkung ausgesetzt sind.

Ihr Feinbau weicht von dem der Zugsehnen ab, indem an Stelle der parallelen Faserzüge ein dichtes Fasergeflecht von besonderer Festigkeit tritt. Die in den Zugsehnen schlanken Fibrozyten wandeln sich in eiförmige, blasige, mit Kapseln umgebene Zellen um, die weitgehend an druckelastische Knorpelzellen erinnern.

Fick (6) bezeichnet auch den Aufbau der Bänder ähnlich dem der Sehnen. In ihnen findet er im mikroskopischen Bild zahlreiche Gefäße, Nerven und fast immer Knorpelzellen. Die Kreuzbänder werden als "Binnenseitenbänder" bezeichnet. Sie sichern als sogenannte "Hemmungsbänder" das Gelenk gegen Ausrenkung bei ausgiebigen, mit Wucht ausgeführten Bewegungen.

Albertini (1) faßt die Degenerationsformen an den Sehnen zusammen. Er stellt die schleimige Entartung, wie sie zuerst von Ledderhose (13) beschrieben wurde, in den Vordergrund. Dabei kommt es zur Verflüssigung und echten, schleimigen Degeneration des Gewebes, unter Auftreten von Sternzellen.

Als zweite Form folgt die degenerative Verfettung, der eine Gewebsschädigung vorausgehen muß. Die Folge sind Fettablagerungen in dem die Faserbündel umgebenden Bindegewebe, den perivaskulären Zellen und den Fibrozyten. Nie jedoch sind die Sehnenfasern selbst verfettet.

Verkalkungen entstehen durch gestörte Blutversorgung nach Art der Gicht, oder durch entzündliche Vorgänge, wie sie bei Rheuma vorhanden sind. Diese Ansichten teilt auch Wrede (28).

Amyloide und hyaline Entartungsformen bezeichnet Albertini (1) als die im Sehngewebe seltensten, wie auch Pigmenteinlagerungen kaum vorkommen sollen.

Lindner (14) macht die mechanischen Eigenschaften der Kollagenfaser von der peri- und interfibrillären Kittsubstanz abhängig. Eine mechanische oder chemische Schädigung der Faser betrifft zunächst die zwischen größeren Kollagenfaserbündeln gelegenen Grundsubstanzanteile, später auch die interfibrillären und interfasciculären Kohlehydrat-Eiweiß-Gemische. Damit ist die normale Funktion der Kollagenfaser grundsätzlich gestört, da diese auf der engen Wechselbeziehung zwischen ihren faserigen und nichtfaserigen Anteilen beruht. Auch Lindner stellt der Faserzerreißen eine irreversible Faserüberdehnung voran.

Schallock (18) untersuchte den Stoffwechsel der jugendlichen und alternden Kollagenfaser. Der Faserbildung geht im jugendlichen Gewebe eine Ansammlung von sauren Mucopolysacchariden in der Grundsubstanz voraus. Es werden in den Fibroblasten feinste Faserstückchen gebildet, die Primärfibrillen, die sich außerhalb der Zelle zusammenschließen und reifen. Mantelartig umgibt die Grund-

substanz das Kollagen und ist mit diesem durch Wasserstoff- und Ionenbrücken verbunden. Die neutrale Zucker in fester Verbindung enthaltenden Glykoproteine tragen zur mechanischen Stabilisation bei und gewährleisten die Konstanz des Wassergehalts und des p_H -Werts der Faser. Diese Substanzen nehmen im Alter zu und sind für den höheren Wassergehalt der alternden Sehne verantwortlich. Mit zunehmendem Alter kommt es zur Verfestigung der Grundsubstanz, wobei die Fibroblasten nicht in der Lage sind, diese Produkte zu beseitigen. Gleichzeitig nimmt auch der Anbau mucoproteinhaltiger Substanzen (=Proteine + saure Mucopolysaccharide in lockerer Bindung) ab und es bleiben schließlich von verfestigten glycoproteinreichen Grundsubstanzen eingeschleuderte Faserbündel übrig. Diese treten als demaskierte Fasern in Erscheinung.

Ab- und Anbau von Fasern werden von der Zelle aus geregelt. Bei den, im gefäßfreien, bez. gefäßarmen Gebieten langsam ablaufenden Zellteilungen geben die zugrunde gehenden Zellen Stoffe an ihre Umgebung ab. Diese, zwar nur in minimalen Mengen vorhanden, können einen umschriebenen Faserabbau einleiten.

Aus diesen Vorgängen sind auch die Folgen einer traumatischen Schädigung zu ersehen. Die Kollagenen Fasern sind nicht geeignet zum Ertragen höherer Drucke. Werden sie jedoch einer höheren Druckbelastung ausgesetzt, so werden neben den Fasern auch die Zellen so beschädigt, daß sie zugrunde gehen. Es kommt zur Auflösung des Gewebes, wobei Fett abgelagert werden kann. Am Rande des beschädigten Bezirks kommt es zur Entmischung der Grundsubstanz. Die Reißbereitschaft ist vermehrt.

Uehlinger (24) bezeichnet die Stellen des kollagenen Gewebes als besonders gefährdet, in denen der Faserverlauf einen Richtungswechsel erfährt. Als typisches Beispiel wird die Supraspinatussehne angeführt. Es treten hier häufig Schäden inform von umschriebener Verfettung, Verschleimung und Verknäuelung gerissener Fibrillen auf. Ebenso kann es zu umfangreichen Verkalkungen kommen.

C EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Es wurden Kniegelenke von 240 toten Hunden gesammelt, von denen 144 an der medizinischen, 80 an der chirurgischen und 16 an der gynäkologischen Tierklinik eingeschlachtet oder gestorben waren. Von der Untersuchung wurden krummbeinige Rassen ausgeschlossen.

Nachdem die Anamnese inbezug auf die Todesursache und speziell auf eventuelle Lahmheiten bei allen Tieren erhoben war, wurden Röntgenaufnahmen in seitlicher Lagerung angefertigt. Sofort anschließend wurden die Kniegelenke eröffnet und der makroskopische Befund erhoben.

Eine Lahmheit konnte durch die Anamnese bei 34 Tieren ermittelt werden. Röntgenologisch waren bei 58 Tieren Veränderungen zu sehen. Bei der makroskopischen Untersuchung wurden in 84 Fällen Abweichungen festgestellt. Bringt man diese Zahlen mit der Gesamtzahl der 240 untersuchten Hunde in Beziehung, erhält man folgende Tabelle:

	gesamt	verändert	Verhältnis
klinische Anamnese	240	34	1 : 7
Röntgenuntersuchg.	240	58	1 : 4
Sektionsbefund	240	84	1 : 3

Tabelle 1

Ferner wurden bei 8 Hunden, die wegen eines Kreuzbandrisses zur Operation kamen, Bandstümpfe für die histologische Untersuchung gewonnen.

Das gesamte Material wurde in 4 %ige Formalinlösung zur Fixierung eingelegt.

Die Tabelle 2 gibt einen Überblick über die altersmäßige Zusammensetzung. Ihr wurde die Einteilung in Altersgruppen nach Hauck (8) zugrundegelegt. Diese Gliederung wandte auch Schwerdtfeger (21) an in seinen Untersuchungen über die Altersveränderungen am Kniegelenk des Hundes. Danach werden unterschieden:

- 1.) Welpen und Junghundstufe bis zum 2. Lebensjahr
- 2.) Reifezeit, unterteilt in:
 - a) adolescentia 3. - 4. Jahr
 - b) virilitas 5. - 8. Jahr
 - c) maturitas 9. Jahr
- 3.) Alterszeit, 10 Jahre und darüber

	Junghund	Reifezeit								Alterszeit							
		adol. virilitas mat.															
Alter in Jahren	1 1 2	3 4 5 6 7 8 9	10 11 12 13 14 15 16														
Zahl d. Hunde	8 14 11	9 12 14 15 14 20 20	25 22 18 18 12 6 2														
davon veränd.	0 2 2	3 4 4 3 6 8 11	10 7 10 10 2 1 1														

Tabelle 2

Bei der makroskopischen Untersuchung werden Lokalisation und Ausmaß der Veränderungen am Knorpel der Femurkondylen und der Patella, an der Gelenkkapsel, den Menisken und schließlich an den Kreuzbändern festgestellt. Ohne Berücksichtigung des Grades der Abweichungen sind Häufigkeit und Lokalisation aus Tabelle 3 ersichtlich:

	Knorpel	Menisken	Kapsel	Kreuzb.
Junghundzeit	4	2	2	4
Adolescentia	4	2	4	12
Maturitas	24	4	12	18
Virilitas	12	4	6	18
Alter 10-12 J.	24	16	14	30
13. J. und mehr	14	6	8	14
gesamt	82	34	46	96

Tabelle 3

Der Untersuchung der Ligamenta decussata wird das besondere Interesse gewidmet. Die vorliegende Arbeit soll zur Klärung folgender Fragen beitragen:

- 1.) In welchem Maße werden die Kreuzbänder in den altersbedingten Veränderungsvorgang des Kniegelenks mit einbezogen,
 - a) worin bestehen die Veränderungen makroskopisch
 - b) worin bestehen die Veränderungen mikroskopisch?
- 2.) Wie verhalten sich die Kreuzbänder im arthrotischen Kniegelenk
 - a) makroskopisch
 - b) mikroskopisch?

I. Die Kreuzbänder im gesunden Kniegelenk des Hundes

Zur Klärung der Fragen an gesunden Ligamenta decussata wurden nur solche Kniegelenke untersucht, bei denen im Vorbericht und bei der röntgenologischen und makroskopischen Untersuchung pathologische Veränderungen völlig fehlten.

1. Makroskopische Untersuchungsergebnisse:

Die Ligamenta decussata verlaufen im gesunden Kniegelenk von den ersten Lebensstagen an als kräftige Stränge zwischen den Gelenkflächen des Femur und der Tibia.

Das laterale Band, von dem von vorne mehr als zwei Drittel zu sehen sind, wird nach distal immer breiter und legt sich, unter dem derben Ligamentum intermeniscum durchziehend, eng an die Vorderfläche der Tibia. Dort setzt es flach und fächerförmig in der Fossula intercondylica centralis an. Die vordersten Bandfasern sind am stärksten und verlaufen am steilsten, weil sie am Femur am höchsten ansetzen. Von caudal ist es ganz vom medialen Kreuzband verdeckt. Sein Querschnitt ist am oberen Ansatz rundoval und wird nach distal immer mehr queroval. Das mediale Band ist mit seinem oberen Ansatz gut in der intercondylen Fläche des Femurs zu sehen. Es zieht dann, leicht nach außen verdreht, hinter das laterale Kreuzband und ist von hinten in seinem Verlauf etwa zur Hälfte zu verfolgen. Dieses Band ist dicker als das laterale und behält seinen ovalen Querschnitt bei, bis es über den medialen Meniskus verlaufend, an der caudalen Fläche der Tibia ansetzt. Der mediale Rand des Bandes ist scharf, der laterale stumpf.

Beim Junghund, dessen Körper noch im Wachsen begriffen ist, sind die Bänder schwach bläulich-violett. Ihre Oberfläche ist perlmuttartig glänzend. Die einzelnen Faserbündel scheinen nur schwach voneinander abgesetzt. Betastet man die Bänder, so erscheinen diese eben und ohne Rillen. Ihre Konsistenz ist derb, doch noch elastisch. Bei den jugendlichen Bändern ist eine Fettauflagerung besonders am femoralen Ansatz zu sehen.

Etwa nach Erreichen des ersten Lebensjahres verschwindet der violette Farbton der Bänder. Der bläuliche Schimmer bleibt erhalten, die Struktur ist deutlich zu sehen und zu fühlen. Die Konsistenz wird derber. Die Fettauflagerungen verschwinden.

Diese Verhältnisse treffen im wesentlichen bis zum 6. Lebensjahr zu.

Gegen das Ende der Reifezeit zu ist die Farbe der Bänder glänzend weiß. Deutlich ist die Gliederung in einzelne Faserbündel zu erkennen. Beim Betasten fühlt man deutlich die Rillen zwischen den Fasersträngen. Die Kreuzbänder sind von

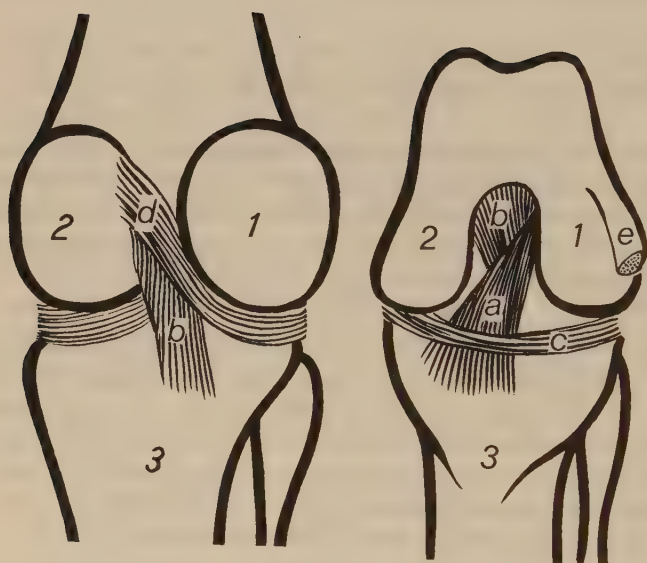


Abb. 1

- 1 Condylus lateralis
- 2 Condylus medialis
- 3 Tibia

- a Ligamentum decussatum laterale
- b Ligamentum decussatum mediale
- c Ligamentum intermeniscum
- d Ligamentum femorale menisci laterale
- e Ursprungssehne des M. extensor digit. pedis long.

sehr derber Beschaffenheit und lassen sich mit dem Messerrücken kaum noch eindrücken. Fettauflagerungen fehlen.

Vom 8. bis 10. Lebensjahre an tritt eine auffallende Verfärbung zutage. Die Farbe wird grauweiß, der Glanz geht verloren. Deutlich ist nun die Struktur des Gewebes zu sehen und die Faserbündel sind klar voneinander abgesetzt. Übt man einen stumpfen Druck quer zum Faserverlauf aus, so kann das Gewebe nicht verdrängt werden. Durchschneidet man ein Band, so erhält man keine glatte Schnittfläche sondern einen in kleinste Stümpfe aufgeteilten Querschnitt. Diese Eigenschaften werden noch deutlicher, wenn man die Bänder gegenseitig abwickelt, d. h. die Tibia nach außen dreht. Das einheitliche Band wird zu einer, aus einzelnen Bündeln bestehenden Knochenverbindung. Aus dem kompakten jugendlichen Band ist ein derbhartes, sprödes Gewebe geworden.

Mit fortschreitendem Alter werden diese, sich zwischen dem 8. u. 10. Lebensjahr anbahnenden Änderungen immer deutlicher und augenscheinlicher.

2. Histologie der Ligamenta decussata im gesunden Kniegelenk des Hundes:

Bei den Bändern handelt es sich ebenso wie bei den Sehnen um geformtes Stützgewebe, das vornehmlich einer einseitig gerichteten Belastung ausgesetzt ist. Das Ertragen starken Zugs, wie es von den Bändern, insbesondere den Kreuzbändern in höchstem Maße bei jeder Bewegung gefordert wird, beruht auf der Verwendung zugfester Kollagenfasern als Baumaterial. Diese sind gemäß der einseitigen Zugspannung in regelmäßigem, parallelem Verlauf angeordnet. Mehrere Fasern sind zu bindegewebig umschiedenen Bündeln zusammengefaßt, die ihrerseits wieder durch einen gemeinsamen Überzug vereinigt sind. Dieser Aufbau verleiht dem Band im Querschnitt eine Felderung, in der straffes Fasergewebe mit lockerem, gefäßhaltigem Bindegewebe abwechseln. Die kollagene Faser weist eine Wellung auf, die durch die Spannung der elastischen Elemente ihres Überzugs bedingt ist. Nach Bargmann (3) zeichnet sich die Faser durch eine besonders auf dem Querschnitt sichtbare Zerklüftung aus. In die größeren Spalten, die vom Faserrand ausgehen, schmiegen sich die Fortsätze der Fibrozyten ein. In der Flächenansicht sind sie als langgestreckte, abgeflachte Gebilde dargestellt.

Für die eigenen Untersuchungen wurden die in 4 %iger Formalinlösung fixierten Kniegelenke zunächst zwei bis drei Tage gewässert. Die Kreuzbänder wurden teils mit ihren Ansätzen in Femur und Tibia herausgesägt, oder dicht am Knochen abgeschält. Erstere Stückchen mußten in folgender Lösung drei bis vier Tage entkalkt werden:

Aluminiumchlorid (crst.)	7,0 g
Salzsäure (37 %ig)	8,5 ccm
Ameisensäure (95 %ig)	5,0 ccm
Aqua dest. ad	100,0 ccm

Die Präparate wurden in 5 %ige, wässrige Natriumsulfatlösung etwa 2 Stunden gelegt und anschließend auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Dieses Verfahren hatte sich bei der Arbeit von Schmidt (20) über das Ligamentum teres bewährt.

Einige Bänder wurden auch in Celloidin-Paraffin oder in Celloidin eingebettet. Zur Färbung kam die Hämatoxilin-Eosin-Methode zu Anwendung, ferner die Hämalan-Sudan-Fettfärbung, Tolloidinblau-Färbung im sauren Milieu und die PAS-Alcianblaufärbung.

Befunde bis zum Alter von 1/2 Jahr:

Schneidet man das Kreuzband eines jungen Hundes auf dem Gefriermikrotom, so fällt eine weiche Geschmeidigkeit auf, die an Schneiden von Wachs erinnert. Es können vollständige, zusammenhängende Präparate gewonnen werden. Beginnt man bei der mikroskopischen Betrachtung des gefärbten Schnittes unter Lupenvergrößerung an der Knochen-Band-Grenze, so sieht man, daß hier die knorpelige Überkleidung des Knochens nicht vollständig fehlt. Beim jungen Hund sind hier im Insertionsgebiet stets Knorpelzellen vorhanden. Diese schmiegen sich, in Reihen angeordnet, zwischen die einstrahlenden Fasern des Bandes. Diese knorpelzellhaltige Schicht ist etwa so dick, wie die Knorpelüberkleidung des Knochens. Sie wurde von Schmidt (20) auch im Insertionsgebiet des Ligamentum teres am Femurkopf gefunden, jedoch hier in größerem Ausmaß und bei allen Altersgruppen. Verfolgt man das Band weiter in seinen sehnigen Hauptteil, so fallen bei dieser jugendlichen Altersstufe breite Spalten zwischen den Faserbündeln auf. Diese Spalten, weitleumig an der Grenze zum Insertionsgebiet beginnend, verjüngen sich zur Bandmitte zu. Sie sind angefüllt mit dicken, verschlungenen Gefäßen. Diese sind teilweise noch mit Blut gefüllt. Im noch dazwischen verbleibenden Raum findet man zahlreiche Zellen und ungeordnete, faserige Substanz in Iosem Verband.

Fertigt man von einem Band Serien-Schnitte an, so sieht man, daß seine Gefäße nie das ganze Band durchziehen, sondern etwa nach Durchlaufen der Hälfte enden. Dabei werden sie immer dünner und weniger verschlungen. In ihrer Funk-

tion werden sie von den vom anderen Ansatz entgegenkommenden Gefäßen abgelöst. So entsteht in der Mitte des Bandes eine relativ gefäßarme Zone.

Wendet man die Hämalaun-Sudan-Fettfärbung an, so sieht man, daß neben den Gefäßen Fettzellen eingelagert sind. Im Querschnitt ist die lockere Felderung des Bandes besonders deutlich zu erkennen. Siehe Abbildung 2 Seite 45 .

Bei der Betrachtung des synovialen Überzugs des Bandes erkennt man, daß dieser aus einer dünnen, enger gelagerten Zellschicht besteht. Im Bereich des spitzwinklig zum Knochen geneigten Ansatzgebietes der Bänder, wird diese Umkleidung abgelöst von einer lockeren, fetthaltigen Falte. Von ihr aus sprossen Gefäße zwischen die Faserbündel ein.

Betrachtet man das Gewebe bei einer stärkeren Vergrößerung, so findet man die Fibrozyten noch nicht in ihrer endgültigen, schlanken Form. Die Zellkerne sind eiförmig und von einem gleichmäßig dicken Protoplasma umgeben. Im Gebiet der Insertion findet man neben den Knorpelzellen auch kugelige Zellen. In vielen von ihnen können kleinste Fetttröpfchen gefunden werden.

Die Faserbildung ist abgeschlossen. Gut gefärbt durchziehen regelmäßige Stränge, von Fibrozytenreihen umkleidet, das ganze Band.

Befunde bis zum Alter von 2 Jahren:

Die Untersuchung eines Kreuzbandes von einem ausgewachsenen Junghund ergibt das Bild eines in der Entwicklung abgeschlossenen Gewebes.

An den Bandansätzen in Femur und Tibia können nur noch ganz vereinzelt wenige Knorpelzellen gefunden werden. Eng aneinander geschmiegt strahlen die Fasern, von dicht aneinander gelagerten Zellreihen umkleidet, parallel in den Knochen ein.

Die vormaligen weiten Spalten sind nun schlanker, jedoch noch ganz mit zellreichem Material und Gefäßen angefüllt. Diese erscheinen weniger gewunden. Das gefäßarme Mittelstück ist noch länger geworden.

An den Zellen sind weitere Veränderungen zu erkennen. Besonders in der Bandmitte werden die Zellen schlank und spindelförmig. Mit dem, die Kerne kolbenförmig umgebenden Protoplasma legen sich die Fibrozyten eng an die kollagene Faser an. Dabei nimmt die Zelle häufig eine gebogene oder S-förmige Gestalt

an, um sich dicht an die, durch ihre umhüllenden, elastischen Elemente gewellte Faser anzuschmiegen. Diese Zellform ist im Bereich der Bandmitte, also am Ort der höchsten, beidseitigen mechanischen Belastung und in der Umgebung der Gefäße am deutlichsten ausgeprägt. An den Bandansätzen sind noch überwiegend eiförmige Zellen zu sehen.

Die Faserform verändert sich zunächst nicht. Die Faserbündel mit den umscheidenden Zellen ergeben am Querschnitt ein regelmäßiges Bild der Felderung, das von lockerem, interstitiellem Bindegewebe, reich an Gefäßen, abgewechselt wird.

Die Synovialmembran umkleidet das Band und gibt Gefäßsprossen nach innen ab.

Befunde im Alter der Reife:

Zwischen dem 2. und etwa 7. Lebensjahr haben wir Bandgewebe vor uns, das sich im Stadium höchster Zugfestigkeit befindet. (Bargmann (3) konnte bei einer maximalen Zugbeanspruchung eine Dehnung um 5 % der Faserlänge feststellen.) Die Biegezugfestigkeit ist jedoch außerordentlich gering.

Bei der histologischen Bearbeitung des Bandes ist beim Schneiden am Gefrier- oder Paraffinmikrotom eine Härte zu erkennen, die es nur schwerlich ermöglicht, gleichmäßige, zusammenhängende Schnitte zu bekommen. Die Fasern lösen sich gleichsam aus ihrem Verband, sind starr und unelastisch.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgende Befunde:

Im Bereich des Insertionsgebiets sind nun keine Knorpelzellen mehr zu erkennen. Streng parallel verlaufend, strahlen die Fasern tief in den Knochen ein.

An der Grenze zum eigentlichen Bandgewebe beginnen nun schlanke Spalten zwischen den Bündeln. Die nicht mehr so stark gewundenen Gefäße füllen die Spalten fast völlig aus, so daß nur noch wenig Raum für lockeres, nahezu fettfreies Gewebe bleibt. Auf einem Querschnitt durch dieses ansatznahe Gebiet, sieht man die Gefäße ziemlich dickwandig, teilweise mit Blut gefüllt und eng umschlossen von den Faserbündeln.

Der synoviale Überzug ist dünn, nur aus 1 bis 2 Zellagen bestehend. Die Zellkerne sind im HE-Präparat dunkler gefärbt als die Fibrozyten und von nur wenig Protoplasma umgeben. Manchmal ist die synoviale Schicht etwas abgehoben um einem kleinen Gefäß darunter Platz zu gewähren, das dann zwischen die Faserbündel einsprosst. Siehe Abbildung 3 Seite 45 .

Bei der Untersuchung des eigentlichen Bandteiles erhält man das typische Bild eines reifen, kollagenen Fasergewebes. Die Fibrillen sind eng aneinander gelagert. Deutlich ist im Längsschnitt eine Wellung zu erkennen. Am Querschnitt sieht man die Faser stark zerklüftet. In die engen, dazwischen verbleibenden Spältchen, drängen sich die Fibrozyten. Sie sind in langen Reihen angeordnet, oft nur durch einen schmalen Raum voneinander getrennt. Die Fibrozyten zeigen im HE-Präparat ein ausgesprochen basophiles Zytoplasma und einen ei- oder spindelförmigen Kern von lockerer Struktur. Diese schlanken, oft auch gebogenen Zellen sind jetzt nicht nur in der Bandmitte vorzufinden, sondern auch im Bereich der Bandansätze.

Der Abstand zwischen den einzelnen Zellreihen erscheint größer, als bei einem Band vom Junghund. Dies wird darauf zurückzuführen sein, daß der Faseraufbau abgeschlossen ist, d. h. das extrazelluläre Material seinen endgültigen Umfang erreicht hat. Damit sind die Zellreihen weiter auseinander gerückt.

Wenn es auch fließende Übergänge bei den Bändern der verschiedenen Jahrgänge gibt, wie sie ja in jedem Gewebe vorgefunden werden, so kann man doch folgende Behauptung aufstellen:

Die Bandausbildung ist mit dem 2. bis dritten Jahr vollendet und bleibt so im wesentlichen bis zum 7. bis 8. Jahr erhalten. Das soll jedoch nicht heißen, daß das Gewebe ruht.

Ein reger Auf-, Ab- und Umbau von Fasern und Grundsubstanzen geht vor sich. Nach Schallock (18) führen die Fibrozyten dauernd äußerst wichtige Transaminationen durch. Von ihnen werden die, die Grundsubstanz permeierenden Stoffe aufgenommen, "abgeschmeckt", eventuell transformiert und an die Umgebung wieder abgegeben. Daraus ist auch zu verstehen, daß die Bindegewebszellen gleiche Stoffe, wie die Grundsubstanzen enthalten, z. B. feinste Fäserchen und PAS-positive Tröpfchen.

Dabei werden die Zellen in ihrer Funktion stark vom Zustand ihrer Umgebung beeinflusst, besonders von der Viskosität der Faser. In dieser Altersstufe beträgt der Wassergehalt der Faser etwa 75 % und wird weitgehend vom Vorhandensein der sauren Mucopolysaccharide gesteuert, deren Hauptfunktion das Wasserbindungsvermögen ist. Die Viskosität ist von grundlegender Bedeutung für die mechanischen Eigenschaften des Bandes. Bei der PAS-Alcianblau-Färbung erhalten wir vorwiegend negativ, also rosa gefärbte Grundsubstanzen.

Befunde im Alter:

Zwar zählen nach der eingangs erwähnten Alterseinteilung von Hauck (8) die Hunde im 8. und 9. Lebensjahr noch ins Stadium der Reife, aber es mußte doch bei der histologischen Untersuchung festgestellt werden, daß bereits in vielen Fällen in diesem Alter Veränderungen vorhanden sind, die in jüngeren Bändern fehlen.

Hält man sich die dadurch entstandene große noch verbleibende Altersspanne vom 8. bis zum 16. Lebensjahr vor Augen, so könnte man eine nochmalige Unterteilung für zweckmäßig halten. Diese wurde auch ursprünglich vorgenommen, jedoch haben sich bei der mikroskopischen Untersuchung solche unterschiedlichen Befunde ergeben, daß die Unterteilung wieder verworfen werden mußte. Damit stimme ich mit Schwertfeger (21) überein, der bei den altersbedingten Veränderungen an den Menisken vom 7. Lebensjahr an alle graduellen Unterschiede finden konnte, ohne daß diese an bestimmte Jahrgänge gebunden gewesen wären. Bei den Kreuzbändern konnten bei 13-jährigen Hunden nur so geringgradige Abweichungen festgestellt werden, wie sie auch bei 7 Jahre alten Tieren schon zu sehen waren. Andererseits waren von 14 achtjährigen gesunden Hunden in 4 Fällen so starke Veränderungen zu erkennen, wie sie nur in höchstem Alter erwartet worden wären.

Schon bei der vorbereitenden, histologischen Arbeit kann eine Veränderung gegenüber dem jüngeren Band erkannt werden. Nur mit Mühe lassen sich plane, vollständige Bandscheibchen schneiden. Spröde und starr lösen sich die Faserbündel aus ihrem Verband. Dies war nicht nur beim Schneiden am Gefriermikrotom zu bemerken, sondern auch nach der Einbettung in Paraffin, oder Paraffin-Celloidin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man in den, von der Insertionsgrenze ausgehenden Spalten deutliche Veränderungen. Zunächst ist auffallend, daß die darin enthaltenen Gefäße schlanker erscheinen, auch sind sie nicht mehr knäueiförmig gewunden, sondern schlängeln sich in flachen Wellen der Bandmitte zu. Ebenso hat sich die Substanz, die die Gefäße umlagert, geändert. In einem schlecht färbbaren, homogenen Material sind großblasige Zellen eingelagert.

In fortgeschrittenem Stadium können die Gefäße in manchen Spalten ganz fehlen. An ihrer Stelle breitet sich flächige, faserlose Substanz aus, die sogar ganz zellfrei sein kann. Diese gefäß- und zellfreien Spalten finden sich besonders im Bereich der Bandmitte.

Parallel mit diesen Veränderungen im Bereich der Gefäßspalten laufen die Umwandlungen im Fasergebiet. In den, den Gefäßen benachbarten Gebieten kommt es zu einer Homogenisierung der Fasern. Der wellige Verlauf ist nicht mehr zu erkennen. Das Gewebe nimmt nur schlecht die Farbe an und ist somit von der Umgebung durch seinen blassen zartrosa Farbton abgesetzt. In diesem Bereich fällt auch die Zellarmut auf. Oft ist noch eine zellförmige, farblose Höhle zu sehen, während der Kern bereits ganz fehlt. Von den einst langen Zellreihen sind nur noch aus wenigen Zellen bestehende kurze Ketten vorzufinden. Siehe Abbildung 4 Seite 46 .

An einigen Stellen können die Veränderungen so weit fortschreiten, daß es zu Kalkablagerungen kommt. Zunächst kleine, walzenförmige Bröckchen liegen parallel zur Längsrichtung im Band. Sie sind umgeben von zellarmer, schlecht färbbarer Substanz. In ihrer Nachbarschaft ist die Faserstruktur homogenisiert oder aufgelöst.

Gehen die Veränderungen noch weiter, so können diese Kalkeinlagerungen sich zu großen, bröckligen Haufen ausdehnen, die weite Teile des Bandes durchziehen. Siehe Abbildungen 5 und 6 Seite 46.

An einigen Stellen findet sich als weitere Degenerationsform eine Einlagerung von großen, runden Zellen. Diese sind meist zu zweit oder zu dritt eng aneinander gelagert, wobei sie ihr Protoplasma gleichsam aneinanderkleben. Dadurch entstehen runde Kugeln, die auch als Knorpelmutterzellen, oder Knorpelbrutzelzellen, oder Knorpelriesenzellen bezeichnet werden. Sie sind das Ergebnis einer degenerativen Metamorphose. Meist liegen sie in Höhlen, aus denen die geformte Substanz ganz verdrängt ist. In ihrer Umgebung kommt es zur Faserauflösung. Fibrozyten fehlen fast ganz. Es entstehen ungeordnete, aus homogenen, ungeformten Stücken bestehende Flächen.

Kommt eine Färbung zur Fettdarstellung (Hämalaun-Sudan) zur Anwendung, so kann man zunächst in der Nachbarschaft der Gefäßspalten, parallel mit der Homogenisierung der Fasern, eine deutliche Ablagerung von Fett erkennen. Dieses findet sich, rot gefärbt, diffus oder tröpfchenförmig, besonders im Bindegewebe zwischen den Bündeln. Inform kleinster Tröpfchen ist es auch in den Fibrozyten eingelagert, besonders im Gebiet der Insertion. Sind die Veränderungen bereits soweit fortgeschritten, daß es zum Auftreten von Knorpelriesenzellen gekommen ist, findet man auch eine Verfettung der hier homogenisierten Faser. Es ergibt sich dabei ein Bild, in dem die dunkelblau gefärbten Riesenzellen mit den roten verfetteten Faserresten gleichsam wie in einer Kette abwechseln. Siehe Abbildung 7 Seite 47 .

An anderer Stelle fehlen die fettigen Einlagerungen und die Knorpelriesenzellen liegen in homogener Substanz eingebettet. Diese Herde sind meist nicht in Streifen, sondern flächenförmig eingelagert. Siehe Abbildung 8 Seite 47 .

Aber nicht nur das Band im engeren Sinne wird von den Veränderungen betroffen, sondern in gleichem Maße auch seine Oberfläche. Der zunächst dünne, glatte, gleichmäßige, synoviale Überzug weist Stellen auf, an denen es ebenfalls zu Abbauerscheinungen kommt. Am Anfang steht auch hier die Kernnekrose. Die Kernsubstanz wird schlecht färbbar und locker, um schließlich ganz aufgelöst zu werden. Die Grundsubstanz verliert ihre kompakte Beschaffenheit. Spalten, Falten und lose aufgelagerte Fetzen sind die Folge. Siehe Abbildungen 9 und 10 Seite 47 .

Die Degeneration des Bandes kann also soweit fortschreiten, daß der ursprüngliche straffe Aufbau des Fasergewebes teilweise ganz verloren geht. Davon wird das Bandinnere eher betroffen als seine oberflächlichen Schichten, die Mitte eher als die Ansatzgebiete. Siehe Abbildung 11 Seite 48 .

Will man die oben genannten Befunde, die sich im alternden Bandgewebe zeigen miteinander in Beziehung bringen, so kommt man zu folgendem Ablauf im Schädigungsvorgang:

Am Beginn steht eine Verhärtung der Faser, die sich schon bei der Verarbeitung des Gewebes zum histologischen Präparat zeigt. Das Material des jugendlichen Bandes ist derbelastisch, während es mit zunehmendem Alter starr und spröde wird. Dies ist darauf zurückzuführen, daß beim Junghund die Ansammlung saurer Mucopolysaccharide, die der Faserbildung vorausgeht, noch erhalten ist. Sie nehmen im Stadium der Reife ab, während neutrale Glykoproteine die Faser mantelartig umhüllen und festigen. Diese Substanzen nehmen im Alter zu. Die kollagene Faser erscheint, von verfestigten Glykoproteinen umschichtet, demaskiert. Siehe Abbildung 12 Seite 48 .

Beim Abbau der kollagenen Faser steht die Zelle im Vordergrund. In gefäßarmen Geweben, wie sie Bänder und Sehnen darstellen, geht der Ablauf der Zellteilung nur sehr langsam vor sich. Die dabei entstehenden Stoffe, wie auch die Reste der Zellauflösung bleiben in der umgebenden Substanz liegen. Da weitere Reaktionen, exsudativer oder infiltrativer Art ausbleiben, reichen nach Schallock (18) diese, wenn auch nur minimal vorhandenen Stoffe aus, einen geringfügigen, umschriebenen Faserabbau einzuleiten. Dabei übt das von Menkin beschriebene Nekrosin, das eine Kollagenase enthält, eine faserauflösende Wirkung aus.

Neben der direkten Schädigung der Faser werden aber auch durch die veränderten mechanischen, physikalischen und chemischen Verhältnisse die Zellen selbst so stark verändert, daß sie zugrundegehen.

Es entstehen homogene zellfreie Stellen im Bandgewebe, die nach Schallock (18) für die Längsrißentstehung von Bedeutung sind. Das funktionelle System enthält leistungsschwache Gebiete. Durch diese Veränderungen kommt es zur Störung der Diffusion, d. h. der Ernährung des Gewebes.

Die degenerative Verfettung kann um sich greifen. Nach Versuchen von Kusnetzowsky (12) und Versé konnte eine Verfettung von kollagenem Gewebe nie allein durch Steigerung des Blutcholesteringehalts erzielt werden. Jedoch trat diese immer ein, wenn eine Gewebsschädigung vorausgegangen war. Zu diesem Ergebnis haben auch meine Untersuchungen geführt, denn Fettablagerungen waren nur in Zonen zu finden, die fibrozytenarm, bzw. -frei waren und in denen auch schon die Faserstruktur aufgelöst war.

Eine andere Degenerationsform ist die Verkalkung. Auch ihr geht eine fortlaufende Reihe nekrobiotischer Vorgänge voraus.

Im besonders stark veränderten Bandgewebe kommt es häufig zu massenhaften Auftreten von Riesenzellen. Es handelt sich dabei um kugelige Zellgebilde, die etwa die 4 - 10-fache Größe von Fibrozytenzellen erreichen. Stark neutrophile, rundliche Kerne liegen in einem Kreis an der Peripherie des protoplasmatischen Körpers. Sie entstehen durch Proliferation der knorpelig umgewandelten Zellen.

Die Knorpelriesenzellen treten aber nicht immer als Charakteristikum einer fortgeschrittenen Degeneration auf. Sie können bei vielen hochgradig veränderten Bändern ganz fehlen. Sind sie jedoch vorhanden, so findet man sie in unregelmäßigen Haufen besonders in der Nähe von Zusammenhangstrennungen. Diese können primär gebildete Spalten sein. Ebenso kann man die Knorpelriesenzellen auch am Grunde von Schlitzen sehen, die von Defekten im synovialen Überzug ausgehen und sich zwischen das Bandgewebe einsenken. Schließlich finden sich auch dort Riesenzellen, wo es zu einem Freiliegen der Faserbündel durch Schwund des interstitiellen Bindegewebes gekommen ist. Es treten also diese Zellen überall da auf, wo eine Verbindung zu Hohlräumen besteht, zu denen wiederum die Synovialflüssigkeit Zutritt hat. Typisch für ihr Vorhandensein ist ferner das in ihrer Umgebung normale Fibrozyten ganz fehlen und die Fasern zu einer strukturlosen, schlecht färbbaren Masse verschmolzen sind.

Von Westhues (27) wurden solche Knorpelriesenzellen am Grunde von Usuren in der Podotrochlealsehne des alternden Pferdes gefunden.

Schallock (18) konnte die gleichen Zellen beim Menschen in Menisken nur an deren Ober- und Unterfläche finden, oder in der Nachbarschaft kleiner Risse.

Ebenso fanden Schallock (18) und Lindner (14) in der Tiefe des Gelenkknorpels nur dann Knorpelriesenzellen, wenn feine Usuren den Zutritt von synovialer Flüssigkeit gewährleisteten. Dies führte zu der Vorstellung, daß die Gelenkflüssigkeit mit ihrem hohen Gehalt an Hyaluronsäure bestimmte Wirkungen ausübt.

Durch eine andere Zusammensetzung der Synovia könnte auch das völlige Fehlen von Knorpelriesenzellen erklärt werden, in Bändern, die sonst die höchsten Degenerationsgrade erreicht haben.

Den Befunden, die an den Kreuzbändern erhoben werden können, ist gemeinsam, daß sie an beiden Bändern beider Kniegelenke ohne wesentliche graduelle Verschiedenheit gefunden werden. Ferner werden nie infiltrative Zellproliferationen im Faserbereich gesehen, ebenso fehlen exsudative Prozesse.

II. Kreuzbänder im arthrotischen Kniegelenk des Hundes

Die Arthrosis deformans stellt ein sehr häufiges Krankheitsbild dar. Sie steht an erster Stelle unter den Kniegelenksaffektionen beim Hund.

An ihr erkranken weibliche Tiere häufiger als Rüden. Bei einem Geschlechterverhältnis männl. : weibl. = 2,5 : 1 bei Klinikfällen allgemein, fand Zedler (29) bei Kniegelenkserkrankungen eine Steigerung beim weiblichen Tier von männl. : weibl. = 2,5 : 1,7. Er untersuchte dabei röntgenologisch 300 arthrotisch veränderte Kniegelenke.

Bei den 240, von mir untersuchten Hunden, von denen rund 1/3 Knieveränderungen zeigten, kam ich zu einem Geschlechterverhältnis von 2,5 : 2.

Sonnenschein (23) fand, daß die Arthrosis deformans nach dem 40. Lebensjahr hauptsächlich Frauen befällt, die an hormonellen Störungen leiden.

Sowohl die Pathogenese als auch die Äthiologie der Arthrosis deformans sind heute noch strittiger Gegenstand vieler Untersuchungen. Über das Zustandekommen hat sich die Anschauung von Pommer (17) und Beneke allgemeine Geltung verschafft. Durch schleimige Entartung, Auflösung und Zerfall besonders in den basalen Schichten des Knorpels, kommt es zu einer Elastizi-

tätsverminderung. Dadurch ungeschwächte Erschütterungen führen zu einer Reizung der tiefer liegenden Gewebe. Durch Mark- und Gefäßräume wird die Knochen-Knorpel-Grenze durchbrochen. Eine reparatorische Hyperplasie bewirkt die Verbildung der Gelenkkörper.

A x h a u s e n (2) meint dagegen, daß auch ohne mechanische Beanspruchung lediglich durch den chemisch-hormonalen Reiz des veränderten Gelenkknorpels, subchondrale Wucherungen entstehen, die zur Verknöcherung führen.

Einen Hinweis auf die Ätiologie der Arthrosis deformans geben die Untersuchungen von Seeliger (22) und Häbler (7) über das chemische Verhalten der Synovia. Durch konstitutionell bedingte, frühzeitige Sklerosierung der Synovialis wird die Flüssigkeitstransudation eingestellt. Die Synoviamenge wird eingedickt und ändert ihre Zusammensetzung und ihre chemische Reaktion. Damit kommt es auch zum veränderten Quellungszustand des Gelenkknorpels, dessen Elastizität und stoßdämpfenden Eigenschaften dadurch vermindert werden. Arthrotische Veränderungen sind die Folge.

Von den deformierenden Umbauprozessen werden Knochen und Knorpel zunächst am sichtbarsten erfaßt, jedoch werden auch die anderen Gelenkteile im gleichen umfassenden Maße betroffen.

Im Krankheitsbild der Arthrosis deformans sind alle fließenden Übergänge möglich. Um einen Überblick zu gewinnen, werden die 84 veränderten Fälle wie folgt eingeteilt:

- 1.) Nur mikroskopisch sichtbare Kreuzbandveränderungen in Kniegelenken, die bei der Sektion geringgradige arthrotische Defekte zeigen.
- 2.) Makroskopisch sichtbare Bandveränderungen in mittelgradig veränderten Kniegelenken.
- 3.) Partieller oder totaler Bänderriß in hochgradig arthrotischen Kniegelenken.

1. Makroskopische Befunde:

Bei der ersten Gruppe kommt es zu einem Verlust der glatten, glänzenden Oberfläche der Knorpeldecke. Kleine, unregelmäßig begrenzte Rauigkeiten treten auf. Die Gelenkkapsel und auch die Synovialflüssigkeit scheinen unverändert. Die Kreuzbänder verlaufen straff, jedoch meist ohne Glanz und grau-weiß im Gelenksinneren. Die statischen Verhältnisse sind nicht sichtbar gestört, die Mechanik der Bewegung ist unbehindert.

Zu dieser Gruppe können zehn Fälle gezählt werden.

In der zweiten Gruppe stimmen der röntgenologische und auch der makroskopisch erhobene Befund weitgehend überein. Leichte Verdichtungen im Bereich der Femurkondylen und eine Verschattung der Patella sind am Röntgenbild zu erkennen.

Bei der Sektion ist das Fehlen des Gelenkknorpels bis auf den Knochen flächenhaft zu sehen. Eine scharfe höckerige Kante bildet sich besonders am Rand der Rollkämme und der Apex patellae. Der Knorpel ist matt und grau. Die Veränderungen zeigen sich auch im Bereich der Gelenkkapsel. Diese ist derb und weist gelblich-braune Zotten an ihrer synovialen Innenseite auf.

Die Kreuzbänder sind grau, und haben ihren perlmuttartigen Glanz verloren. Ihre Struktur ist deutlich zu erkennen. Ihre Konsistenz ist derb.

Die Bewegung des Gelenkes ist bei den 29 so veränderten Fällen eingeschränkt. Dies zeigt sich in einer, wenn auch nur geringgradigen Verminderung der Beugemöglichkeit. In einigen Gelenken ist ein leichtes Reiben zu fühlen.

Diese Veränderungen zeigen sich bei allen Fällen an beiden Kniegelenken annähernd gleich lokalisiert, graduelle Unterschiede sind kaum von Bedeutung. Durch den Vorbericht ist nur in zwei Fällen von einer geringgradigen, wechselnden Lahmheit zu erfahren. Siehe Abbildungen 13 a und 13 b Seite 49 .

Bei den zur dritten Gruppe gehörigen Fällen handelt es sich um hochgradig veränderte Kniegelenke.

Im Röntgenbild zeigen sich starke Verschattungen. Die Umrissse der Rollkämme sind kantig. Die Basis der Patella ist verschwommen aufgelöst, ebenso die Umrissse der Sesambeine. In der Gegend der tibialen Ansätze beider Kreuzbänder zeigen sich Vorsprünge. Verknöcherte Corpora libera liegen in der Gelenkhöhle. Der Kapselschatten ist verdickt.

Bei der Sektion findet man das Bild einer hochgradigen Arthrose mit allen Möglichkeiten ihrer Ausbildung. Die Rollkämme weisen bis zu 4 mm hohe Randwülste auf, die kantig über dem Knochen stehen. Von der Trochlea patellaris ist der Knorpel weitgehend geschwunden. Rau und grau liegt der Knochen darunter frei. Die intercondyle Mulde kann von Exostosen überwuchert sein. In milderen Stadien schieben sie sich als plattenförmige Vorsprünge von lateral über den Ansatz des Ligamentum decussatum mediale. Die Neubildungen können aber auch soweit fortschreiten, daß die Mulde weitgehend schwindet und die beiden Femurknorren gleichsam durch eine Brücke miteinander verbunden sind. Auch die Gelenkfläche des Femurs mit den Menisken ist abgewetzt und rau, die Knorren sind dadurch abgeflacht. Die Patella ist hochgradig durch zugebildete Höcker und durch Knorpelschwund verformt.

Von diesen ausgedehnten Veränderungen sind auch die Weichteile erfaßt. Die Gelenkkapsel ist bis zu 5 mm verdickt, an ihrer Innenseite zeigen sich derbe Falten und traubige, gelbe bis bräunliche Zotten. Die Menisken sind häufig aus ihrer physiologischen Lage verschoben, sind aufgespalten, dünn und zerfranst.

An den Kreuzbändern zeigen sich vielgestaltige Befunde der Veränderung. Durch den umfangreichen Knochenumbau kommt es zur starken Bewegungseinschränkung, jedoch auch zu unphysiologischen Bewegungsmöglichkeiten. Diese zu ertragen, sind die degenerierten Bänder nicht mehr in der Lage. Sie reißen allmählich durch mehrere partielle Risse, oder sie reißen plötzlich durch eine, von dem schon so weitgehend veränderten Kniegelenk, nicht mehr ertragbare, heftigere Beanspruchung. Siehe Abbildungen 14 a und 14 b Seite 49 .

Der partielle Bänderriß kommt durch die Ruptur eines oder mehrerer Faserbündel zustande. Als besonders bevorzugte Stellen haben sich die Bandbezirke gezeigt, an denen es zu einer Reibung der Bänder gegeneinander oder mit anderen Bändern kommt.

An der Fläche, an der sich die Kreuzbänder gegenseitig zugewendet sind, kommt es zu einer dunklen, asbestartigen Verfärbung. Die Faserbündel spalten sich auf, einige von ihnen reißen. Die Faserstümpfe schnellen zurück, die Enden sind gelb bis braun aufgequollen. So liegen die des medialen Kreuzbandes als derbelastisches, kugeliges Stück zwischen den beiden Condylen. Die Fransen des lateralen Kreuzbandes schnellen hinter dieses zurück, was durch den nach außen gedrehten Faserverlauf zu erklären ist.

Eine weitere Reibung erfährt das Ligamentum decussatum laterale durch das Ligamentum intermeniscum, das mediale Kreuzband an seiner Hinterfläche durch das Ligamentum femorale menisci laterale; (siehe Zeichnung auf Seite 18). Diese Haltebänder der Menisken verlaufen quer, bzw. schräg über die Kreuzbänder hinweg. Es kommt auch hier zu Auffransungen. Besonders deutlich sind die Verände-

rungen am Ligamentum decussatum laterale zu erkennen. Während das geschützt liegende, tibiale Ansatzgebiet glatt, weiß und unbeschädigt erscheint, ist die unter dem Querband der Menisken liegende Zone durch die dauernde Belastung aufgefranst.

In diesen Gebieten ist das Bandgewebe nicht nur der ständigen Reibung ausgesetzt, sondern es erfährt auch eine Druckbelastung. Kollagenes Fasergewebe, das in seinem Feinbau nur auf eine Zugspannung ausgerichtet ist, ist nicht geeignet zum Ertragen auch nur kleiner Drucke. Ein Reißen der Fasern ist die Folge.

Bei den 33 beidseitig stark arthrotisch veränderten Fällen können 5 mal partielle Bänderrisse festgestellt werden. Nur in einem Fall ging der Hund mittelgradig lahm. Das Schubladensymptom war nie vorhanden. Siehe Abbildung 15 Seite 50 .

Der totale Bänderriß stellt im wesentlichen nur eine Steigerung des partiellen Risses dar. Die Bandenden liegen schlaff in der Gelenkhöhle. Sie sind völlig ausgefranst. Typisch ist, daß nur in einem der untersuchten Fälle ein Knochenausriß vorliegt, wie er nach Sonnenschein (23) beim Menschen häufig zum Bild des lateralen Kreuzbandrisses gehört. Die Bänder sind beide immer in ihrem eigentlichen Bandteil gerissen und zwar das laterale durchwegs an der Stelle, an der es vom Ligamentum intermeniscum überkreuzt wird, das mediale da, wo es mit dem lateralen die stärkste Berührung hat. Liegen die Kniegelenksveränderungen einige Jahre zurück, so kann es zu einer Rückbildung der Bandstümpfe kommen. Diese kann soweit gehen, daß selbst an den Bandansätzen kein Fasergewebe mehr zu sehen ist. Häufig liegen hier derbe, gelbe Corpora libera in das umgebende Gewebe eingebettet.

An den 33 hochgradig arthrotisch veränderten Kniegelenken wird ein Riß bei 28 Hunden durch die Sektion festgestellt. Welche Bänder dabei betroffen sind, ist aus folgender Tabelle zu ersehen.

Band	Lig. dec. lat.	lig. dec. med.	beide Lig.
totaler Riß	42	7	7
Schublade	28	-	6
Lahmheit	21	2	5

Tabelle 4

Wie aus der Tabelle hervorgeht, reißt also das Ligamentum decussatum laterale 6 mal häufiger im arthrotischen Kniegelenk als das mediale. Zu diesem Zahlenverhältnis kommt auch Paatsama (16). Janik (9) fand beim Menschen den lateralen Kreuzbandriß 5 mal häufiger als den medialen und stimmt damit mit Berchthold überein.

Das Schubladensymptom der Tibia nach vorn war nur an $\frac{2}{3}$ der kurz vorher getöteten Hunde mit Bänderriß positiv. Bei einer Ruptur des medialen Kreuzbandes fehlte es völlig. Dazu ist zu bemerken, daß in all den Fällen, in denen die Schublade nicht ausgelöst werden konnte, die Sektion eine sehr dicke Gelenkkapsel ergibt. Ihre Stärke beträgt meist mehr als 3 mm, zudem ist sie derb und zäh, von ledriger Beschaffenheit. Sind jedoch beide Kreuzbänder gerissen, so war das Schubladenphänomen immer positiv, trotz erheblicher Verdickung der Gelenkkapsel. Nur in einem Falle fehlte es, hier war die Bewegung durch eine angeborene Verdrehung der Femurachse zur Tibia unmöglich.

Ein weiteres Charakteristikum ist auch das Fehlen der Lahmheit bei der Hälfte der lateralen Bänderrisse, während sie bei einer Ruptur beider Ligamenta decussata fast immer vorhanden war. Einmal handelt es sich fast nur um Hunde, die älter als 7 bis 8 Jahre waren und so nicht mehr die ungestüme Lebhaftigkeit des jungen Hundes zeigten. So fiel ein etwas klammer Gang dem Besitzer wohl kaum auf. Zum anderen wird auch hier die Gelenkkapsel weitgehend die Funktion der gerissenen Bänder mit übernommen und das Auftreten von Schmerzen verhindert haben. Sind jedoch beide Kreuzbänder rupturiert, so reichte die Kapsel nicht mehr aus, und die übermäßige Lockerung führte zur starken Reizung und Lahmheit.

2. Histologische Befunde:

Die Befunde, die bei der Untersuchung der Kreuzbänder in geringgradig veränderten Kniegelenken erhoben werden können, stimmen weitgehend mit denen überein, die bei den altersbedingten Bandveränderungen gefunden werden. Es ist jedoch zu bemerken, daß sich in sichtbar veränderten Gelenken immer Bilder hochgradiger Veränderungen ergeben, während sie bei der Alterung in allen graduellen Abstufungen vorhanden sind, wie dies bereits dargestellt wurde.

In den arthrotisch deformierten Kniegelenken sind die Kreuzbänder also bereits soweit degeneriert, daß Verkalkungen und Fettablagerungen im zugrundegegangenen Fasergewebe die Regel sind. Ebenso sind die bekannten Veränderungen an der Bandoberfläche weit fortgeschritten.

Durch den unaufhaltbaren Umbau kommt es zur Störung der bandeigenen Funktion und das Gewebe ist seiner Aufgabe nicht mehr gewachsen; dies wirkt sich in steigendem Maße auf die Fixation von Ober- und Unterschenkel während der Bewegung aus. Unphysiologische, statische Verhältnisse sind geschaffen. Diese führen zu veränderten Druck- und Zugbelastungen im Faserknorpel, der dem allgemeinen Ab- und Umbau unterliegt. Die Arthrosis deformans entsteht.

Bei der Untersuchung des histologischen Präparats eines mittelgradig veränderten Kniegelenks sehen wir an den Kreuzbändern, neben den Veränderungen, die wir schon vom gesunden Kniegelenk her kennen, weitere Abbauprozesse.

Diese spielen sich, den arthrotischen Vorgängen an Knochen und Knorpel, zufolge, besonders im Bereich der Insertion ab. Die Ansatzgebiete der Bänder sind durch das unregelmäßige Knochenwachstum zu einer höckerigen Fläche verbildet. Unregelmäßig strahlen die Fasern in den Knochen ein. An einigen Stellen sind sie aufgelöst und verdrängt von Herden, die aus blaß gefärbtem Material bestehen, in das einige kugelige Zellen eingelagert sind. Diese Einlagerungen ragen meist mit einer Hälfte ins Bandgewebe ein, während der andere Teil im Knochen gelegen ist.

In der nächsten Umgebung des Bandansatzes kommt es zur wulstigen Exostosenbildung, die einem kleinen Wall gleicht. Dadurch wird an einigen Stellen das Band zur Seite gedrängt, das auf den entstehenden Druck mit einer verstärkten Degeneration seiner Struktur reagiert.

Durch die arthrotische Deformierung werden die Faserbündel verschieden stark gespannt. Die Zugbelastung wird uneinheitlich. Die Faserstränge verschieben sich gegenseitig und lösen sich aus ihrer gemeinsamen, bindegewebigen Um-

hüllung. Von dieser bleiben nur noch einige Spangen übrig, die die breiten, entstandenen Spalten überbrücken.

Besonders in der Mitte des Bandes kommt es häufig zur Auflösung der parallelen Faserstruktur in einigen Bündeln. In Knäueln liegen die Fibrillen ungeordnet übereinander. Verkalkungszonen findet man ebenso im ganzen Band verstreut, wie auch Einlagerungen von Fett. In vielen Bändern sind Anhäufungen von Knorpelriesenzellen zu sehen.

Die Veränderungen am Bandgewebe, sowie an Knorpel und Knochen gehen in einer ununterbrochenen Reihe weiter, bis wir das Bild eines hochgradig veränderten Organs vor uns haben.

Wenn auch die Kreuzbänder den primären Anlaß in Form der veränderten Statik innerhalb des Gelenks geben, so ist die sich anschließende Kette von Veränderungen in allen Geweben die Folge eines unaufhaltsam fortschreitenden Circulus vitiosus. Die in ihrer mechanischen, festigenden Funktion gestörten Kreuzbänder ziehen eine Deformation in Knorpel und Knochen nach sich, die ihrerseits wieder Ursache von neuen Degenerationen von Fasern ist. Die Umwandlungen erfassen immer weitere Bezirke bis schließlich eine totale Zerstörung und umfassende Deformation des Gewebes eintritt. Diese zeigen sich als Bänderriß und als hochgradige Arthrosis deformans.

Im histologischen Präparat sieht man diese Vorgänge als Bild des Verfalls. Neben der Spaltenbildung und der Demaskierung der Fasern im Gelenkknorpel dringen nun große Blutgefäße aus dem subchondralen, fibrös umgewandelten Mark in die Knorpeldecke vor. In den Knochen sind Knorpelinseln verlagert und an den Gelenkrändern setzt die Bildung von Randwülsten ein. Starke Höcker und Kanten bilden sich besonders auch in der intercondylären Mulde zwischen den Femurknorren unterhalb der Trochlea patellaris und an den tibialen Ansätzen beider Kreuzbänder.

Das Bandgewebe hat seine ursprüngliche straffe, parallele Struktur ganz verloren. Fast immer ist ein Teil der Faserbündel gerissen. Sie ziehen sich ein und stellen ein pilzförmiges, aufgequollenes Gebilde in der Nähe des Ansatzes dar. An anderer Stelle kann das Fasergewebe soweit zurückgebildet sein, daß die Insertionsstelle kaum noch vom Knorpelüberzug zu unterscheiden ist.

Besonders in den Zonen, wo das Band dem dauernden, scheren Druck durch Exostosen ausgesetzt ist, werden die Fasern aus ihrem ursprünglichen Verlauf abgedrängt. Ihr Feinbau wird zerstört. Die schlanken Fibrozyten gehen zugrunde und es sind nur noch wenige, eiförmige, blasige, von einer Kapsel umschlossene Zellen zu sehen, die den Knorpelzellen gleichen. Es bildet sich ein dichtes Netz von Fibrillen, an anderer Stelle sind die Fasern bereits hyalinisiert. Ähnliche Befunde ergeben sich an vielen Stellen im Band.

Die Faserbündel liegen nicht mehr eng aneinander, sondern sind durch lange Spalten, die meist ohne Inhalt sind, getrennt.

Überall im Gewebe finden wir degenerative Fett- und Kalkeinlagerungen, denen häufig Nester von Knorpelriesenzellen benachbart sind.

Die Zerstörungen haben schließlich soweit um sich gegriffen, daß nur noch im geringen Maße Fasergewebe vorhanden ist, das wirklich befähigt wäre, die eigentliche Bandfunktion zu erfüllen. Damit ist dem Kniegelenk die zentrale Fixation verloren gegangen. Siehe Abbildung 16 Seite 51 .

Die Folge dieser umfassenden Degenerationen ist der totale Riß der Bänder, der meist das laterale Kreuzband zuerst betrifft. Der Bandstumpf liegt erst in Faserenden zerfranst im Gelenk. Es tritt bald der Versuch einer Organisation zu einem kugeligen, derben Gebilde ein. Dieses liegt eng am Insertionsgebiet und ist gelb bis gelbbraun gegenüber dem grauen Knorpel gefärbt.

Im mikroskopischen Präparat besteht der Bandstumpf aus noch einigen kurzen, unzusammenhängenden Faserbündeln, die von umfangreichem Fettgewebe abgewechselt werden. Siehe Abbildungen 17 a und 17 b Seite 51 .

Der Bänderriß stellt das letzte Stadium des möglichen Bandzerfalls dar. Jegliche Vorgänge zur Regeneration oder Reparation des Fasergewebes fehlen. Nur an der Bandoberfläche des weitgehend fettig durchsetzten Stumpfes kommt es zur Vermehrung kleinster Gefäße, die jedoch nicht in die Tiefe vordringen. Zellinfiltrationen werden nie gesehen.

Faßt man die Befunde zusammen, so findet man, daß am Anfang des unaufhalt-samen Circulus vitiosus eine degenerative Veränderung des Bandgewebes steht, die schon im gesunden Kniegelenk weit fortgeschritten ist. Durch sie sind Abweichungen von der physiologischen Statik bedingt, die zu einer Reaktion aller Gelenkteile führen. Diese ausgelösten Umbauprozesse sind wiederum Ursache für weitere, sekundäre Degenerationen an den Fasern. In einer ständig fortlaufenden Kette der Veränderungen wird das ganze Gelenk bis zur totalen Zerstörung verbildet.

So kann man die vorgeschrittene Banddegeneration als Ursache, den partiellen oder totalen Bänderriß dagegen als Folge der Arthrosis deformans bezeichnen.

ZUSAMMENFASSUNG

Mit zunehmendem Alter treten in den Ligamenta decussata des gesunden Kniegelenks Veränderungen auf, die makroskopisch sichtbar und histologisch nachweisbar sind.

Makroskopisch ändern sich die Farbe, der Glanz, sowie die Oberflächenstruktur.

Mikroskopisch sichtbar sind Zelluntergang und Zellmetamorphosen, Hyalinisierung der Fasern, Ablagerungen von Fett und Kalk. An der Oberfläche sind Auffransungen und Spaltenbildung nachweisbar.

Schreitet die Banddegeneration weiter, so entsteht die Arthrosis deformans. Parallel mit ihr kommt es in einem Circulus vitiosus zu immer neuen Veränderungen an den Kreuzbändern, die schließlich einer partiellen oder totalen Zusammenhangstrennung unterliegen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Albertini A. v.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, 9. Band 1. Teil 1929
2. Axhausen G.: Zur Pathogenese der Arthritis deformans
Arch. orthop. Chir. 20.1.1922
3. Bargmann W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, 4. Aufl. 1962
4. Bircher E.: Binnenverletzungen des Kniegelenks. Zbl. Chir. 805. 1930.
5. Ellenberger-Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Verlag Springer. Berlin 1943.
6. Fick R.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, 1904. I. Teil.
7. Häbler C.: Zur Frage der aktuellen Reaktion der Gelenkexsudate. Dtsch. Z. Chir. 209. 1928.
8. Hauck: Die Beurteilung des Hundes. Berl. -Wien 1929 S. 17 - 23.
9. Janik B.: Kreuzbandverletzungen des Kniegelenks
10. Jarosch K.: Luxationen und Bänderzerreißen im Kniegelenk des Hundes. Wien. Diss 1940 und Wiener tierärztl. Mschr. 27. 505-506. 1940.
11. Jelinek R.: Bandverletzungen des menschlichen Kniegelenks. Sportärztl. Praxis 1. 1958. 23
- 11 a. Jelinek R.: Über Meniskus-, Seitenband- und Kreuzbandverletzungen des Kniegelenks. Wien Klin. Wschr. 67 1955. 931.

12. Kusnetzowsky: Über die Ablagerungen der Lipotide in Sehnen. Virchows Arch. 263. 1927.
13. Ledderhose: Die Ätiologie der karpalen Ganglien. Dtsch. Z. Chir. 37. 1893.
14. Lindner J.: Histochemische und biochemische Untersuchungen der traumatisch gestörten Beziehung zwischen Grundsubstanz und Kollagenfasern. Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Pathol. 43. Tagung 1959.
15. Nickel-Schummer-Seiferle: Anatomie der Haustiere. Bd. I.
16. Paatsama: Moderne chirurgische Behandlungsmethoden von Schäden im Kniegelenk des Hundes. Proceed. Part VII. 208, Vol 2.
17. Pommer G.: Über die mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans. Arch. path. Anat. 263. 434. 1927.
18. Schallock G.: Chronische Folgen traumatischer Schädigungen an den Fasern und Grundsubstanzen des Bindegewebes. Gesellsch. f. Pathol. 43. Tagung 1959.
19. Schaer H.: Der Meniskusschaden. Leipzig 1938
20. Schmidt W.: Veränderungen an den Hüftgelenken alter Hunde. Berl. + Münch. Tierärztl. Wschr. 74. Jhrg. Heft 13. 1961.
- 20 a. Schmidt W.: Ligamentum teres und Gelenkkapsel im gesunden und arthrotischen Hüftgelenk des Hundes mit einem Beitrag zur Kenntnis der subchondralen Zysten. Berl. + Münch. tierärztl. Wschr. 76. Jhrg., Heft 13. 1963.
21. Schwerdtfeger: Altersveränderungen am Kniegelenk des Hundes. Diss. 1937. München

22. Seeliger: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke. Zbl. Path. 37. 451. 1926.
23. Sonnenschein A.: Biologie, Pathologie und Therapie der Gelenke; dargestellt am Kniegelenk. Basel 1952.
24. Uehlinger E.: Der chronisch-traumatische Skelettschaden. Gesell. f. Pathol. 43. Tagung 1959.
25. Weber: Anatomie der Gehwerkzeuge 1839.
26. Weller und Köhnlein: Traumatologie des Kniegelenks.
27. Westhues: Podotrochlitits chronica des Pferdes; Wesen, Diagnostik und Therapie. Berl. u. Mchn. tierärztl. Wschr. S. 781, 1938.
28. Wrede L.: Über Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenks. Langenbecks Arch. 99. 1912.
29. Schebitz und Zedler: (noch nicht veröffentlicht).

L E B E N S L A U F

Am 31. 1. 1938 wurde ich, Hergard Gertrud Zahm als Tochter des Kaufmanns Fritz Cl. Zahm und seiner Ehefrau Paula, geb. Teichmann in München geboren.

Nach der Volksschulzeit in Rosenheim und München besuchte ich das Realgymnasium der Englischen Fräulein in München-Nymphenburg. An dieser Schule legte ich 1957 die Reifeprüfung ab.

Vom Wintersemester 1957 bis Sommersemester 1962 studierte ich an der Universität München Tierheilkunde und bestand im März 1963 das Staatsexamen.

Nach einem Praktikum am Schlacht- und Viehhof und an der Chirurgischen Universitätsklinik in München erhielt ich im Oktober 1963 die Approbation als Tierarzt.

Die vorliegende Arbeit begann ich nach dem 5. Semester im Jahre 1960 und konnte sie 1963 fertigstellen.

In den ersten Jahren genoß ich bei der Durchführung dieser Arbeit die lehrreiche Hilfe und Unterstützung von Herrn Prof. Dr. Schebitz.

Die Anfertigung und Auswertung der histologischen Präparate geschah zu einem großen Teil nach Anweisung und mit Hilfe von Herrn Prof. Dr. Dahme im Institut für Tierpathologie.

Beiden verehrten Lehrer gilt mein besonders herzlicher Dank.

A B B I L D U N G E N

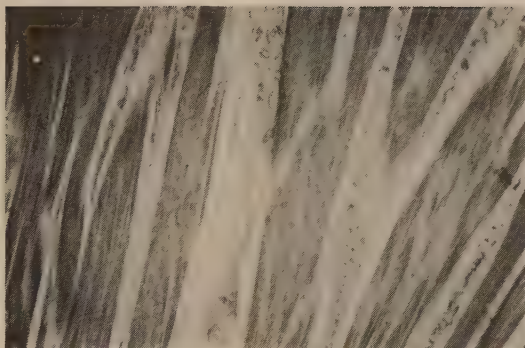


Abb. 2

Schäferhund, Rüde, 5 Monate
Breite Spalten mit gewundenen Gefäßen
durchziehen das jugendliche Band



Abb. 3

Schäferhund, männl., 6 Jahre
Synovialer Überzug mit Gefäß,
Bandgewebe gefäßarm, mit regel-
mäßigen Fibrozytenreihen.

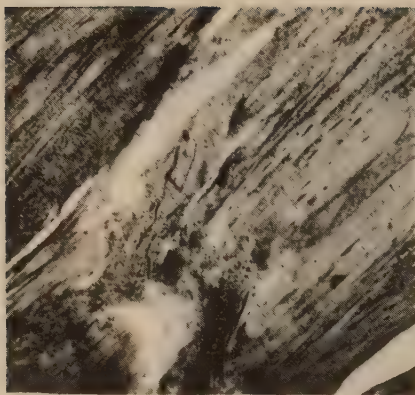


Abb. 4

Setter, männl. 10 Jahre
Auflösung der parallelen Bandstruktur
Zone der Zell- und Faserauflösung.



Abb. 5

Foxterrier, männl., 11 Jahre



Abb. 6

Neufundländer, weibl., 13 Jahre

Verkalkungen

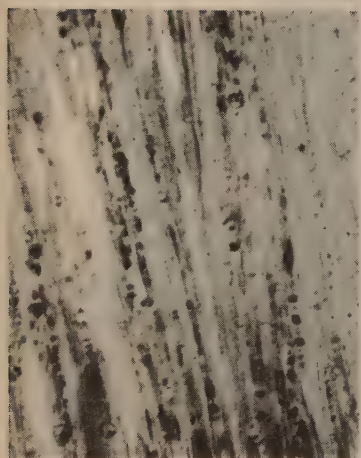


Abb. 7

Schäferhund, weibl., 13 Jahre
Kettenförmige Einlagerungen von Fett
und Knorpelriesenzellen.

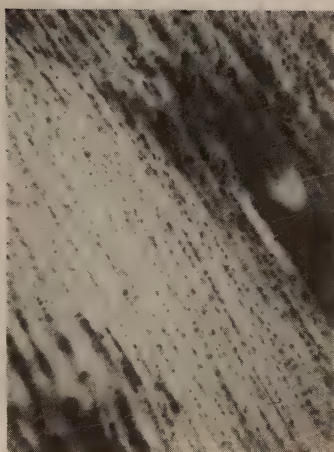


Abb. 8

Boxer, weibl., 9 Jahre
Flächenförmige Zellnekrose mit
Knorpelriesenzellen.



Abb. 9

Deutsch-Drahthaar, weibl.,
10 Jahre



Abb. 10

Foxterrier, männl.,
11 Jahre

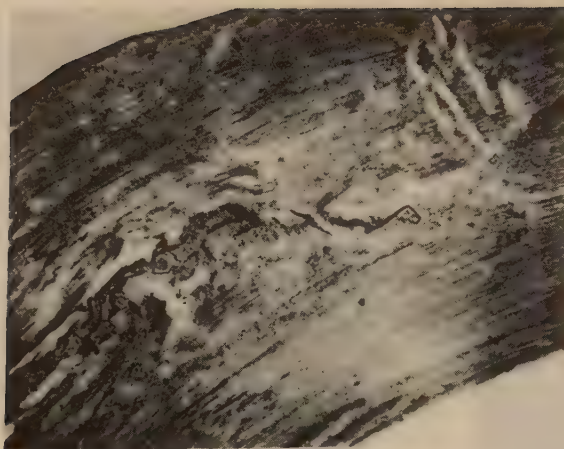


Abb. 11

Setter, männl., 10 Jahre

Auflösung der Struktur mit fettiger Degeneration
im Bandinnern. - Homogene Zonen im unteren Bereich.

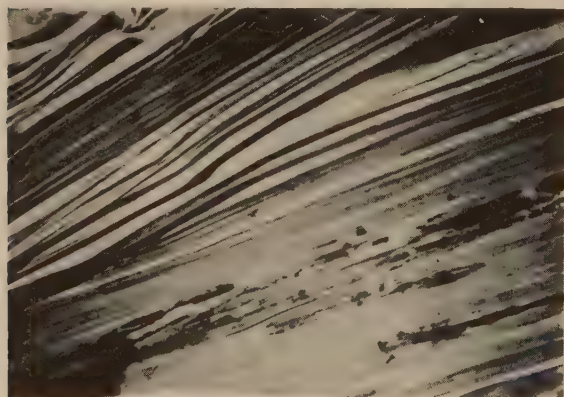


Abb. 12

Pointer, weibl., 11 Jahre

Demaskierte Faserbündel

Unten: Faserverkalkung



Abb. 13 a



Abb. 13 b

Foxterrier weibl., 8 Jahre

(keine Lahmheit)

mittelgradig verändertes Kniegelenk

Verschattung im Bereich
der Femurkondylen und
der Patella

Randwülste, Knorpeldefekte,
Zottenbildung der Kapsel.
Keine Bandzerreissung.



Abb. 14 a

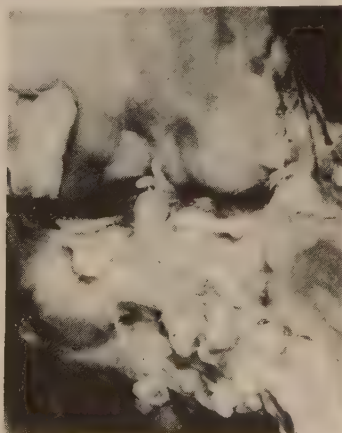


Abb. 14 b

Chow-Chow, männl. 12 Jahre

(keine Lahmheit, nur geringgradige
Schublade)

Starke Verschattungen an
Femurkondylen, Tibia,

Ruptur beider Lig. decussata
Hochgradige Arthrosis def.

An den Reibeflächen der Kreuzbänder aneinander und mit dem Lig. intermeniscum kommt es zum partiellen Bänderriß.
Die Faserstümpfe schnellen zurück und sind aufgequollen.

Lig. dec. med.

Lig. dec. lat.



Abb. 15

Boxer weibl., 6 Jahre
(keine Lahmheit, keine Schublade)

Femur

Lig. dec. lat.

Tibia



Exostosen drängen das Bandgewebe zur Seite, wodurch seine parallele Struktur verloren geht.

Ein Teil des Bandes ist gerissen und liegt pilzförmig am Ansatz.

Das Insertionsgebiet ist höckrig.

Abb. 16

Dogge, weibl., 8 Jahre



Abb. 17 a



Abb. 17 b

Dogge weibl., 8 Jahre

Bandstumpf des Lig. dec. med.
am femoralen Ansatz

Ausschnitt aus Abb. 17 a

Am Schluß dieser Arbeit danke ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Westhues für die Überlassung des Themas.

Ein besonderes Anliegen ist es mir, ihm meinen Dank für die gütige und lehrreiche Unterstützung bei der Durchführung der vorliegenden Arbeit auszusprechen.

Für ihre große Hilfsbereitschaft danke ich allen Assistenten und allen anderen Klinikangehörigen, die mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden haben.



